

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1931

THÈSE

N° 405

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Louis LE GARREC

Né à Tamatave (Madagascar), le 14 août 1902
Ancien Externe des Hôpitaux de Paris
Interne à l'hôpital de l'Institut Pasteur

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

L'ENCÉPHALOMYÉLITE
DE LA ROUGEOLE

Président : M. NOBÉCOURT, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1931

704



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1931

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Louis LE GARREC

Né à Tamatave (Madagascar), le 14 août 1902

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Interne à l'hôpital de l'Institut Pasteur

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

L'ENCÉPHALOMYÉLITE
DE LA ROUGEOLE

Président : M. NOBÉCOURT, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1931

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale . .	GREGOIRE.
Physiologie.	BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale.	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.	CLERC.
Pathologie chirurgicale	LENORMANT.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie.	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale.	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	MÉNÉTRIÉR.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHIERY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	{ CARNOT.
	{ BEZANÇON.
	{ ACHARD.
	{ Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.	LEREBOULLET
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.	TEISSIER.
Clinique chirurgicale.	{ DELBET.
	{ CUNÉO.
	{ LEJARS.
	{ GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU
Clinique d'accouchements.	{ COUVELAIRE.
	{ BRINDEAU.
	{ JEANNIN.
Clinique gynécologique.	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique.	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.	SERGENT.
Clinique de la tuberculose	Léon BERNARD.
Professeurs sans chaire	MAUCLAIRE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

LAJOUANINE. Neurologie et Psychiatrie.
 HAILLEY-BERT. Physiologie.
 UBERTIN . . . Pathologie médicale.
 ÉNARD (H.) . Pathologie médicale.
 ROCQ. . . . Pathologie chirurgicale
 RULE Pathologie médicale.
 ADENAT. . . Pathologie chirurgicale
 ATHALA. . . Pathologie médicale.
 HABROL . . Pathologie médicale.
 HEVALLIER. Pathologie médicale.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie chirurgicale;
 DOGNON. . . Physique.
 DONZELOT. . Pathologie médicale.
 CCALLE . . . Obstétrique.
 EY. Urologie.
 GARNIER. . . Pathologie expérimentale
 CASTINEL . . Bactériologie.
 GATELLIER. . Pathologie chirurgicale
 GIROUD . . . Histologie.
 GARVIER. . . Pathologie médicale.
 AZARD . . . Pharmacologie.
 IOVELACQUE Anatomie.
 UGUENIN . . Anatomie pathologique
 UTINEL . . . Pathologie médicale.
 OANNON . . . Hygiène.
 ABBÉ (Henri) Chimie biologique.

MM

LAROCHE (G.) Pathologie médicale.
 LEMAITRE . . Oto-rhino-laryngologie.
 LEVEUF . . . Pathologie chirurgicale
 LEVY-VALENSI. Neuro-psychiatrie.
 LIAN Pathologie médicale.
 MILLOT . . . Histologie
 MONDOR. . . Pathologie chirurgicale.
 MOREAU . . . Pathologie médicale.
 MOULONGUET. Pathologie chirurgicale.
 MOURE. . . . Pathologie chirurgicale.
 MULON. . . . Histologie.
 OBERLING . . Anatomie pathologique,
 OLIVIER . . . Anatomie.
 PIÉDELIEVRE Médecine légale.
 PORTES . . . Obstétrique.
 QUÉNU. . . . Pathologie chirurgicale.
 RICHET. . . . Physiologie.
 SANNIÉ . . . Chimie biologique.
 SÉZARY. . . . Dermatologie et Syphiligraphie.
 VALLERY-RADOT
 (Pasteur) . . Pathologie médicale.
 VAUDESCAL. Obstétrique.
 VELTER . . . Ophtalmologie.
 VERNE. . . . Histologie.
 VIGNES . . . Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

USQUET . . . Pharmacologie.
 UENIOT . . . Obstétrique.
 EQUEUX . . . Obstétrique
 EROUX . . . Anatomie pathologique

MM.

NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.
 RETTERER . . Histologie.
 ZIMMERN . . . Physiologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.

ABRAMI. . . . Clinique médicale.
 CHIRAY. . . . Clinique médicale.
 DEBRÉ Clinique médicale.
 DUVOIR. . . . Clinique médicale.
 FIESSINGER. . Clinique médicale.
 LAIGNEL-LAVASTINE Clinique méd.
 BASSET. . . . Clinique chirurgicale.
 CHEVASSU . . Clinique chirurgicale.

MM.

HEITZ-BOYER. Clinique chirurgicale.
 MATHIEU . . . Clinique chirurgicale.
 MOCQUOT. . . Clinique chirurgicale.
 PROUST. . . . Clinique chirurgicale.
 SCHWARTZ . . Clinique chirurgicale.
 LE LORIER . . Clinique chirurgicale.
 LEVY-SOLAL . Clinique obstétricale.
 METZGER. . . Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur sans	{	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez
chaire		l'adulte pour les accidentés du travail, les
FREY.		mutilés de guerre et les infirmes adultes.
CHAILLEY-BERT . Agrégé .		Stomatologie.
LEDoux-LEBARD		Education physique
WEIL-HALLÉ		Radiologie clinique.
		Puériculture.

Par délibération en date du 9 decembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

MEIS ET AMICIS

A MON AMI

MAITRE JULES FAVRE

Avocat près la Cour d'appel de Tananarive

En témoignage d'affectueux attachement.

A MONSIEUR LE DOCTEUR E. ROUX

Directeur de l'Institut Pasteur
Membre de l'Institut

A MONSIEUR LE DOCTEUR LOUIS MARTIN

Sous-Directeur de l'Institut Pasteur
Membre de l'Académie de Médecine
Commandeur de la Légion d'honneur

*En gage de notre respectueuse
reconnaissance pour les conseils et
enseignements qu'il n'a cessé de nous
prodiguer et pour la bienveillance
qu'il nous a toujours témoignée.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR NOBÉCOURT

Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades

Officier de la Légion d'honneur

Membre de l'Académie de Médecine

*Qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de cette
thèse.*

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR ARTHUR VERNES

Officier de la Légion d'honneur
Directeur de l'Institut Prophylactique

*En signe de respectueuse gratitude
pour l'affectueuse bienveillance qu'il
nous a toujours manifestée.*

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

Stage :

M. LE PROFESSEUR HARTMANN

M. LE PROFESSEUR WIDAL (*in memoriam*)

M. LE DOCTEUR ROBINEAU

Externat :

M. LE DOCTEUR CHIFOLIAU

M. LE PROFESSEUR HEITZ-BOYER

M. LE DOCTEUR H. BOURGEOIS

M. LE DOCTEUR MONTHUS

A MONSIEUR LE DOCTEUR VEILLON

Médecin de l'Hôpital Pasteur

En témoignage de notre affectueux attachement et de notre reconnaissance pour ses précieux conseils.

A MONSIEUR LE DOCTEUR DARRÉ

Médecin de l'Hôpital de la Charité
Médecin de l'Hôpital Pasteur

En hommage très respectueux et reconnaissant pour les enseignements qu'il nous a prodigués.

A MES MAÎTRES DE L'INSTITUT PASTEUR

MM. LES DOCTEURS LOISEAU, A. T. SALIMBENI,
DUJARRIC DE LA RIVIÈRE, ETIENNE ROUX,
RENÉ MARTIN et LAFFAILLE

A MONSIEUR EDMOND TENDRON
Chef de Service à l'Institut Pasteur

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE
L'ENCÉPHALOMYÉLITE
DE LA ROUGEOLE

INTRODUCTION

Depuis une dizaine d'années, les maladies infectieuses éruptives surtout, et la rougeole en particulier, se compliquent plus fréquemment qu'autrefois de lésions nerveuses. Un certain nombre d'auteurs en ont eu à observer, tant en Amérique qu'en Europe et leurs publications ont fait faire quelques progrès à l'étude de cette question trop longtemps délaissée.

Ayant eu l'occasion de suivre récemment, toute l'évolution de phénomènes encéphaliques survenus après une rougeole, chez un jeune soldat hospitalisé dans le service de M. le médecin-commandant Guibert, médecin des Hôpitaux militaires, nous avons pensé qu'il serait utile d'en faire l'objet de notre thèse. Nous y avons joint, grâce à la bienveillance de M. le D^r Léchelle, médecin des Hôpitaux de Paris et à l'amabilité de notre ami Fauvert,

interne des Hôpitaux, une observation plus complète que la nôtre, émanant de leur service de la Salpêtrière et qu'ils ont publiée avec I. Bertrand. Qu'ils veuillent bien nous permettre de leur exprimer ici toute notre gratitude pour l'aide précieuse qu'ils nous ont apportée dans l'élaboration de ce travail.

HISTORIQUE

On pourrait supposer que les complications nerveuses de la rougeole soient d'observation toute récente et que le mérite de leur découverte revienne entièrement à la médecine contemporaine. Il est de fait qu'elles semblent être plus fréquentes depuis quelques années, mais il n'en est pas moins vrai que déjà en 1724, Nebel publiait la première observation de paralysie oculaire survenue au cours d'une rougeole. Beaucoup plus tard, en 1772, Odier dans un mémoire à la Société Royale de Médecine, signale qu'elle peut être la cause d'hydrocéphalie aiguë. En 1790 James Lucas, un des chirurgiens de la « Général Infirmary » à Leeds rapporte un cas très intéressant de paraplégie survenue après une rougeole.

Dès lors, il faut attendre la fin de la première moitié du xix^e siècle pour en voir mention dans la thèse de Dechaut (1842). Trois ans plus tard, Abercrombie (1845) dans son livre *Diseases of the Brain and Spinal Cord* rapporte un cas de paraplégie, qui fut suivi plusieurs jours après de signes d'encéphalite.

Presque simultanément Bergeron (1868) et Lari-

vière (1869) décrivent chacun dans la *Gazette des Hôpitaux* un cas de paralysie survenue après l'éruption. Celui de Bergeron se termina par la mort et Ranvier eut alors l'occasion de faire des constatations anatomiques très instructives.

En 1872, Scheppers, rapporte à Berlin le cas d'une fillette de huit ans qui dès le quatrième jour d'une rougeole entra dans le coma pour en sortir trois jours plus tard. Elle ne pouvait alors parler et présentait de l'asynergie motrice en même temps que des secousses choréiques. Ce n'est que quinze jours après qu'elle retrouva la parole, mais elle demeura quelque temps encore ataxique.

En 1875, Thomas, déclare avoir observé de nombreuses complications nerveuses de types très divers au cours de la rougeole ; puis viennent les thèses de Landouzy et de Mme Dejerine-Klumpke, qui en mentionnent.

En 1886, Ferri dans les *Archives de Médecine et de pharmacie militaires* et Barlow et Penrose à Londres, décrivent des cas de myélites au cours de la rougeole. Le premier de ces auteurs, rapporte une observation de myélite transverse incomplète avec parésie des membres inférieurs, conservation des réflexes et de la sensibilité et paralysie des sphincters. Le cas de Barlow est celui d'une myélite ascendante se terminant par des phénomènes bulbaires et la mort.

L'année suivante, Bayle rapporte dans sa thèse une vingtaine d'observations de paralysies morbil-

leuses dont quelques-unes sont fort instructives. Puis, viennent les cliniques de Perret à l'Hôtel-Dieu de Lyon la même année et la communication de Negrie à la Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux, en 1888.

Trois ans plus tard, Allyn de Philadelphie communiqua une quarantaine d'observations de complications nerveuses de la rougeole.

En 1893, Lop en signale deux cas avec guérison dans la *Gazette des Hôpitaux*. Il s'agissait de deux fillettes de trois ans, qui firent une paraplégie avec troubles sphinctériens. La même année Williams Dawson publie une observation de sclérose en plaques secondaire à une rougeole. Il s'agit d'une fillette de trois ans et demi qui fut prise de convulsions au quatrième jour d'une rougeole puis entra pendant dix jours dans une véritable prostration. Par la suite, elle présenta d'une manière continue du tremblement et de l'incoordination cérébelleuse. Deux ans plus tard, elle présentait un syndrome complet de sclérose en plaques : parole lente, scandée, tremblement intentionnel, contracture spasmodique des membres, exagération des réflexes rotuliens.

L'année suivante, en 1894, Ortholan rapporte dans sa thèse, l'observation d'une fillette de trois ans qui fit au cours de sa convalescence d'une rougeole, une paraplégie dont elle guérit. Presque en même temps deux auteurs suisses Audeoud et Jacquard publient dans la *Revue médicale de la Suisse romande*, le cas d'un enfant de neuf ans qui fit à la

suite d'une rougeole, une paralysie vésicale qui dura vingt-deux jours. Raymond rapporte, en 1895, l'observation d'un enfant qui fit selon lui une lésion du groupe postérieur des noyaux de la III^e paire avec atteinte du faisceau pyramidal. Il présenta une paralysie de la main droite, à la fin d'une rougeole, puis du ptosis bilatéral et une paralysie de la III^e paire droite. Lorsqu'il dut se lever il avait une démarche ébrieuse. Ce dernier signe disparut, mais l'enfant conservait encore un an après, une hémiplégie droite, une paralysie de la III^e paire droite avec nystagmus vertical.

En 1895, Pierre Marie, décrit de nombreux cas de complications nerveuses au cours des maladies infectieuses et de la rougeole en particulier. Il remarque que certaines séquelles consécutives à la scarlatine, à la rougeole et à la variole surtout, réalisent parfois un tableau clinique rappelant la sclérose en plaques. Dans sa thèse (1896) Wilhelm Möller rapporte trois cas de méningites morbilleuses au cours d'une forte épidémie de rougeole et un an plus tard, Prat cite à la Société anatomique de Paris un cas d'hémiplégie gauche, survenue au cours d'une rougeole chez un nourrisson de onze mois (1893). Cet enfant mourut au cours d'une crise convulsive et on trouva chez lui une grosse hémorragie sous-arachnoïdienne de tout l'hémisphère droit. La même année Finkelstein publiait à Saint-Pétersbourg, deux cas de psychoses aiguës chez des enfants de treize et quatorze ans avec confusion mentale, halluci-

nations, crises de terreur insomnie et agitation.

Ces publications, permirent d'apporter une plus grande attention à l'éclosion des complications nerveuses de la rougeole. Jusque-là on les trouvait à peine signalées dans les ouvrages de maladies infectieuses ou de pédiatrie (Bouchut, Rilliet et Barthez, Baginski). Utilisant les observations publiées jusqu'à lui Barbier expose brillamment, en 1894, l'état de la question dans son traité des *Complications de la rougeole*.

De 1906 à 1924, les cas publiés en Europe sont assez rares et Claude Ker, en 1920, dit qu'il n'a vu qu'une myélite transverse et aucune encéphalite sur 12.000 rougeoles et dans de telles conditions il fait des réserves quant à l'origine morbilleuse de telles complications.

En 1924 encore, Hegler déclarait n'avoir vu qu'un seul cas de myélite après la rougeole.

Cependant, dès cette date, les publications se font plus nombreuses, soit que les complications nerveuses de cette affection se soient montrées plus fréquentes, ce qui nous paraît être la vérité, soit que les médecins leur aient accordé plus d'attention. Simultanément, en Europe et en Amérique de nombreux cas sont rapportés Bergenfeldt (1924), Winnicott et Gibbs, Brok et Mosse (1926), Neal et Appelbaum, Musser et Hauser, Wohlwill (1928) en publient des analyses cliniques et des protocoles d'autopsie.

En France, ce sont les excellents articles de Bois-

serie-Lacroix et Malaplate en 1927 dans le *Journal de Médecine de Bordeaux*, puis celui de A. Dufourt de Lyon. En Angleterre, J. Goldwin Greenfield fait paraître en 1929 dans le *Brain* une étude très documentée sur les manifestations encéphaliques de la rougeole. Avec l'ouvrage de Wohlwill, il semble que ce soit le plus important travail qui ait été publié jusqu'ici sur cette question.

OBSERVATIONS

Observation I

Ch... Emilien, 21 ans, 9^e Zouaves à Alger, entre à l'hôpital militaire Bégin, le 13 mai 1930, dans le service des contagieux avec le diagnostic de rougeole.

Le début remonte à 24 heures : coryza oculo-nasal, toux.

A l'entrée, température à 38°, bon état général, coryza oculo-nasal.

Eruption morbilliforme typique, généralisée, peu intense, énanthème et Köplick.

Poumons, râles de bronchite disséminés dans les deux poumons.

Rien aux autres appareils.

Antécédents personnels. — Le malade a fait une scarlatine il y a deux mois à Alger.

24 mai. — Malade complètement remis de sa rougeole, sans avoir fait de complications pulmonaires. Apyrétique depuis plusieurs jours.

A la contre-visite, semble présenter une paralysie du VII^e gauche. *A l'interrogatoire* il signale que depuis 2 ou 3 jours il éprouve de la gêne dans les articulations temporo-maxillaires (gauche surtout) se manifestant particulièrement à la mastication et lorsqu'il parle. De plus, rejet des liquides

par le nez et quintes de toux provoquées par la déglutition des boissons. Il dit enfin ne plus pouvoir lire, et ressentir des fourmillements dans toute la partie gauche du corps — à la face surtout — ces fourmillements ayant débuté par la main gauche. Il dit présenter une diminution parallèle de sa force musculaire (à gauche) à tel point qu'il ne peut se tenir debout qu'avec difficultés. Il accuse en outre de la rachialgie.

La parole du malade est en effet troublée, on ne le comprend qu'avec peine, cependant il ne présente que des troubles dysarthriques et aucun phénomène d'aphasie.

La mémoire et l'intelligence sont parfaitement conservés.

Indépendamment des troubles de la parole, on trouve à l'examen une

paralysie faciale gauche très nette avec défaut d'occlusion de la paupière, déviation de la bouche à droite, impossibilité de souffler ou de siffler, mais la langue n'est pas déviée.

diminution très nette de la force musculaire en général mais, prédominante à gauche, avec diminution parallèle des réflexes tendineux.

Il n'y a pas de Babinski.

Le malade ne peut se tenir debout sans s'accrocher à son lit, encore ses membres inférieurs fléchissent-ils. Pour se coucher, ses camarades doivent l'aider car il ne peut en faire l'effort nécessaire. *Le sens musculaire est parfaitement conservé.*

On note alors *une absence de tonus musculaire* prédominante à gauche, sans que la pression des masses musculaires ne réveille la moindre douleur. Dans tous les cas, on

ne note pas de douleurs spontanées en dehors de la rachialgie.

On ne trouve aucune *zone d'anesthésie*, pas de *dissociation des sensibilités*, mais un léger retard à sa perception.

L'examen clinique de la vue révèle une paralysie de l'acomodation très nette : lecture impossible pendant plus de quelques secondes. La malade la reprend pendant un court instant lorsqu'on éloigne le livre. Le réflexe pupillaire est conservé à la lumière et à la distance, mais un peu paresseux.

Il n'y a pas de troubles sphinctériens.

On ne trouve aucun signe de méningite tuberculeuse ou de tumeur cérébrale. L'examen des oreilles est négatif.

La feuille de température enregistre une légère ascension thermique de 36° à 37°.

Le 25 mai. A la visite du matin, état stationnaire, température à 37°. On pense à une paralysie diphtérique et on fait un prélèvement de gorge.

A la contre-visite : diplégie faciale, aspect figé de la face, rire impossible. Parole plus troublée que la veille.

Diminution plus nette de la force musculaire et des réflexes, à gauche surtout.

Le malade ne peut absolument pas se tenir debout. Le sens musculaire est conservé. Il n'y a pas de troubles de la sensibilité.

26 mai. — Un prélèvement de gorge pratiqué la veille ne montre pas de bacilles de Loeffler. Température à 37°. Diplégie faciale. Abolition totale de la force musculaire et des réflexes aux membres inférieurs. Diminution seulement de la force et des réflexes aux membres supérieurs.

Le malade ne peut s'asseoir dans son lit, une fois assis, il ne peut y demeurer sans aide.

Pas de Babinski, pas d'Oppenheim, pas de réflexe cutané abdominal, ni crémasterien.

Pas de troubles de la sensibilité.

CONTRE-VISITE. — Mêmes signes qu'à la visite du matin.

En plus : vomissements bilieux et alimentaires, pouls à 132, respiration à 30.

On fait faire 1 mmgr. de strychnine et 1/2 heure plus tard légère amélioration. On fait alors 2 cmc. salicylate de soude intraveineux.

27 mai. — Etat stationnaire.

Ponction lombaire en position couchée, liquide hypertendu au manomètre de Claude (début 39, fin 28) on retire environ 15 cmc. de liquide eau de roche qui donnent 2,6 lymphocytes par mmc. à la cellule de Nageotte, culot à peine perceptible après centrifugation d'une heure 1/2. Pas de germes à l'examen direct ni après ensemencement. Pas de Bacille de Koch.

Albumine.....	0,70	} par litre
Sucre.....	0,83	
Chlorures.....	7,70	
Cendres.....	7,87	

La glycémie est de 1,35 par litre.

28 mai. — Légère récupération de la force musculaire.

Le malade détache légèrement ses talons du plan du lit.

Il peut s'asseoir seul mais avec difficultés.

Réflexes rotuliens abolis, achilléens très faibles.

29 mai. — Légère amélioration sur la veille.

Les réflexes des membres supérieurs existent comme pendant toute la durée des phénomènes paralytiques, mais très faibles. Les réflexes cutané abdominal, et crémastérien repaissent mais faiblement.

30 mai. — L'accommodation se fait normalement.

31 mai. — Le malade a pu se lever seul, mais n'a pu remonter sans aide sur son lit.

Diplégie faciale persistante, mais certains muscles semblent avoir retrouvé leur motricité. La parole est moins troublée.

1^{er} juin. — Le malade peut sourire, souffler, lagophtalmie persistante, plus marquée à gauche. Récupération progressive des forces. Etat stationnaire des réflexes.

2 juin. — Le malade s'assied, descend de son lit et y remonte seul. Lagophtalmie moins accusée. Parole plus nette et sourire plus franc.

3 juin. — Le malade fléchit sur ses jambes et ne peut se tenir debout sans s'accrocher à son lit. Signe de Romberg avec latéropulsion droite. Céphalée violente après l'examen debout.

4 juin. — Amélioration dans l'ensemble. Etat stationnaire des réflexes. Céphalée après examen debout.

6 juin. — Force musculaire presque normale aux membres supérieurs. Le malade marche un peu, mais difficilement. Léger Romberg avec latéropulsion droite. Pas de changement dans l'état des réflexes tendineux. Réflexe abdominal et crémastériens normaux. Pas de Babinski.

8 juin. — Se lève seul, marche seul sans aucun appui, mais sans grande assurance. Réflexes stationnaires, occlusion parfaite de la paupière droite, imparfaite de la gauche,

mais plus complète que les jours précédents. Rire presque normal. Ne peut encore siffler.

12 juin — Plus de signes de paralysie faciale.

Réflexes tendineux : normaux aux membres supérieurs, rotuliens et achilléens faibles (mais plus nets à gauche).

Le malade a pu descendre les escaliers et les monter seul, mais en s'aidant de la rampe. Dès qu'il l'abandonna, vertiges, démarche ébrieuse. Il regagne son lit avec l'aide d'un camarade.

14 juin. — Réflexes rotuliens en amélioration ; achilléens également, mais plus nettement.

18 juin. — Va très bien.

Nous avons pu avoir des nouvelles de notre malade tout récemment. Il a conservé quelque fatigue pendant un mois puis a regagné son régiment. Il n'a jamais plus rien éprouvé.

Au cours d'une visite que le père du malade lui a faite, il nous a appris que pendant la durée de son service militaire, il fit une scarlatine au cours de laquelle il présenta (pendant l'éruption) des phénomènes absolument identiques avec aphasie motrice. Ils ont persisté pendant 5 jours, puis, brusquement la parole est revenue, puis la motricité.

Observation II

(Due à l'obligeance des D^{rs} Léchelle, I. Bertrand et Fauvert).

Il s'agit d'une fillette de vingt et un mois qui avait présenté une rougeole sans caractère particulier, sauf qu'elle

s'était révélée porteuse de bacilles diphtériques, d'où isolement et sérum préventif. L'éruption s'était effacée, la température était tombée et l'enfant semblait évoluer vers une convalescence normale, malgré quelques légers signes persistants de bronchite bilatérale ; quand, au neuvième jour, le matin à 10 heures, elle fut prise d'un accès de dyspnée, et d'une crise convulsive. La température qui oscillait jusque-là entre 37° et 38° monta rapidement à 40°. A ce moment l'examen pulmonaire ne révélait rien d'anormal. Au début de l'après-midi l'enfant présenta des phénomènes convulsifs, d'abord localisés à la face et au côté droit, puis bilatéraux. Ces convulsions d'un type assez particulier étaient constituées, au niveau de la face par des mouvements de mâchonnements, des secousses dans le domaine du facial, attirant en dehors la commissure labiale. Les yeux présentaient un nystagmus latéral. Les membres supérieurs étaient agités de secousses cloniques d'assez grande amplitude, et désordonnées ; au niveau des mains et des doigts l'enfant présentait un tremblement avec des mouvements d'émiettement rappelant certains tremblements parkinsonniens. Aux membres inférieurs : secousses moins marquées et plus espacées. Par moments l'enfant se raidissait ; nuque raide, membres contracturés et présentait une phase tonique de quelques secondes. Il existait quelques signes méningés : raideur de la nuque Kernig, les réflexes tendineux étaient vifs, on notait un signe de Babinski bilatéral.

Devant ce tableau on soupçonne la possibilité d'une encéphalite morbilleuse. Une ponction lombaire pratiquée laisse s'écouler un liquide clair hypertendu dont l'examen a donné les résultats suivants :

Albumine : 0,71, réaction de Pandy positive.

Cytologie : 0 élément à la cellule de Nageotte.

L'insuffisance du liquide a empêché de pratiquer les autres examens.

A la fin de l'après-midi le tableau s'est sensiblement modifié.

Les mouvements cloniques des membres sont plus rares. On note l'existence d'une paralysie faciale droite et d'une hémiplégie du même côté. Le membre supérieur, soulevé, retombe inerte et quand on soulève l'enfant le membre inférieur pend immobile : le réflexe rotulien droit est aboli. La température est de 40°5.

A minuit, l'enfant est dans le coma complet. La température est de 41°. La respiration est rapide, irrégulière, superficielle, avec des pauses. Le pouls est petit, rapide, irrégulier. Par ailleurs, quelques secousses cloniques isolées, les réflexes tendineux sont abolis des deux côtés ; les membres aussi inertes à gauche qu'à droite.

L'enfant est morte le matin vers 6 heures.

Le cerveau n'a pu être prélevé et c'est l'examen de cette pièce qui constitue l'intérêt majeur de cette observation.

L'autopsie est pratiquée avec formolage *in situ* une trentaine d'heures après la mort. L'attention est immédiatement attirée par la turgescence des veines anastomotiques de la face externe des hémisphères au voisinage du sinus longitudinal supérieur. Les grandes veines de Trolard, surtout à gauche sont énormes, indurées et nettement thrombosées.

A gauche, au voisinage du sinus longitudinal supérieur, il existe une véritable ecchymose sous piale au niveau de la

région rolandique supérieure. Toute la corticalité est le siège d'une congestion diffuse, les moindres veinules dessinent des arborisations extrêmement délicates à la surface de toutes les circonvolutions.

Au niveau de la face interne du cerveau, les veines présentent un aspect normal, mais au-dessous du bourrelet du corps calleux, la veine de Gallien est énorme est partiellement thrombosée. A la face inférieure du cerveau on note, à droite, une grosse veine indurée, étendue obliquement entre la pointe du lobe temporal et le milieu du bord externe du cerveau où elle se continue avec le sinus latéral. En avant, cette grosse veine fait suite à la veine sylvienne superficielle ; dans tout son trajet ce vaisseau est induré avec quelques trainées blanchâtres. Au niveau du cervelet et du tronc cérébral la congestion est diffuse mais sans thromboses veineuses.

Le cerveau après durcissement convenable d'une dizaine de jours dans le formol, est débité en tranches minces de 1 centimètre environ et orientées horizontalement. Les lésions macroscopiques sont très sensiblement symétriques sur les deux hémisphères et prédominent indiscutablement dans la région la plus élevée du cerveau, au voisinage du sinus longitudinal supérieur ; elles semblent être en rapport étroit avec les thromboses veineuses de la corticalité. Les lésions prédominent nettement dans le lobe frontal et pariétal. Le centre ovale est également atteint jusqu'au pied de la couronne rayonnante. Sur les coupes basses, passant par les noyaux gris centraux, on ne trouve à gauche, aucune altération macroscopique ; à droite, au contraire, quelques foyers dégénératifs s'observent dans la

pointe du lobe temporal et jusque dans le lobe occipital.

Il est indéniable que les foyers dégénératifs siègent exclusivement dans l'axe blanc des circonvolutions, se propagent ainsi jusque dans le centre ovale. L'aspect macroscopique des lésions dégénératives est très caractéristique sur un fond légèrement rosé constitué par la substance blanche, on aperçoit une série de ponctuations de teintes variées, la plupart nettement ecchymotiques, d'autres brunes ou jaunâtres. Au niveau de ce piqueté il est facile de se rendre compte que la substance nerveuse est friable et plus dépressible que normalement.

Le piqueté ecchymotique et dégénératif que nous venons de décrire siège exclusivement, nous l'avons dit, dans l'axe blanc des circonvolutions de la face externe, mais il est particulièrement marqué au contact de la face profonde de la substance grise corticale qu'il souligne, par endroits, d'une manière presque continue. Signalons au niveau du pli courbe la présence dans l'axe blanc, d'une petite hémorragie grosse comme un pois. Au voisinage du sinus longitudinal supérieur, les coupes tangentielles de l'hémisphère droit montrent une véritable hémorragie méningée mesurant environ 3 à 4 centimètres de diamètre. Le reste de l'encéphale, cervelet et tronc cérébral ne présente aucune lésion appréciable.

Au point de vue histologique, la lésion élémentaire offre un aspect très uniforme. Les lésions siègent, nous l'avons dit, dans la substance blanche des circonvolutions et constituent par leur diffusion le piqueté dégénératif.

C'est un vaisseau, généralement une veinule, qui occupe le centre du foyer lésionnel ; son contour endothélial n'est

pas toujours bien distinct en raison de la périvascularite et de la diapédèse intenses.

La périvascularite est d'un type très spécial qui ne rappelle nullement la maladie de von Economo. Au lieu d'être parfaitement délimitée et constituée par une hyperplasie de la tunique adventielle, la périvascularite que nous décrivons ensemble essaimer dans le tissu avoisinant et n'est pas mieux limitée en dedans qu'en dehors. En quelques points elle apparaît comme un véritable nodule infectieux, à centre raréfié et entouré d'une auréole hémorragique. Il est manifeste que la majeure partie de cette périvascularite si spéciale est constituée par les éléments hématogènes : grands mononucléaires, polynucléaires neutrophiles. Les lymphocytes sont rares, les plasmocytes exceptionnels un grand nombre de noyaux présentent des étranglements, des étirements indices de l'extrême mobilité des éléments.

La périvascularite n'est pas un élément constant dans ces foyers dégénératifs, elle est parfois à peine ébauchée ou même absente.

L'hémorragie périvasculaire nous a paru, au contraire, un élément constant, elle s'infiltré entre les divers éléments anatomiques entraînant leur dégénérescence partielle. Les gaines de myéline sont particulièrement frappées. Sur des préparations au Loyez ou au Weigert, les vaisseaux atteints sont entourés d'une auréole claire dépourvue de myéline. Les préparations neuro-fibrillaires suivant la méthode de Bielschowsky ou de Rio Hortega montrent la conservation d'un grand nombre de cylindraxes. Nous n'avons pas observé, comme dans le cas de Greenfield les dégénérescences myéliniques pures ; l'hémorragie semble jouer sur nos pré-

parations un rôle considérable et se superpose exactement à la dégénérescence myélinique.

En résumé, les lésions élémentaires observées réalisent un type dégénératif très spécial avec dissociation axomyélinique. La stricte limitation au voisinage des vaisseaux et la faible extension de ces foyers différencient ces lésions de la sclérose en plaques, mais rendent la similitude frappante avec les dégénérescences observées dans l'encéphalite post-vaccinale.

« Quelques particularités sont à relever dans cette observation : cliniquement, il s'agit d'une forme suraiguë ayant évolué en vingt heures, en deux périodes, l'une caractérisée essentiellement par une élévation thermique soudaine et importante et des phénomènes moteurs d'ordre clonique ; la seconde, par l'apparition de paralysies et l'établissement d'un coma aboutissant à la mort. Donc, forme généralisée, par ses manifestations cliniques suraiguës : foudroyante par la rapidité de son évolution. Dufourt, de Lyon, dans son travail du *Journal de Médecine de Lyon* sur les complications nerveuses de la rougeole dénomme de tels cas dont il rapporte plusieurs observations françaises et étrangères « formes apoplectiques ».

En réalité, il n'y a pas ictus et coma d'emblée, mais très généralement une période d'excitation traduite par des phénomènes convulsifs, puis très rapidement une phase paralytique et comateuse.

En tout cas, c'est la forme la plus grave des encéphalites morbilleuses. La mort en est la terminaison fréquente.

L'évolution peut se faire cependant vers la guérison (deux fois sur les six observations rapportées par Dufourt). Dans ces cas heureux, il ne subsiste pas de séquelles.

Anatomiquement, une question préalable se pose. On voit qu'il existait une thrombose du sinus longitudinal supérieur et surtout des grosses veines communicantes : une telle thrombose est-elle susceptible d'expliquer les lésions parenchymateuses constatées, en un mot, s'agit-il d'une thrombose primitive du sinus veineux de la convexité et non d'une encéphalite ? Nous ne le croyons pas et nous pensons qu'il s'agit plutôt de lésions simultanées ou même d'une thrombose secondaire des grosses veines. »

ÉTIOLOGIE

Malgré l'opinion exprimée par P.-M. Déchaud dans sa thèse en 1842 et par Bayle (1886) l'encéphalite reste une complication rarissime de la rougeole. Tous les auteurs qui s'y sont intéressé au cours de ces dernières années sont de cet avis. Finkelstein, dans une statistique portant sur 5.940 rougeoles examinées par lui entre 1905 et 1925 n'en trouvait qu'une trentaine de cas seulement. Neal et Appelbaum, Musser et Hauser en Amérique la considèrent comme exceptionnelle. En France, Boissierie-Lacroix, Malaplate et Dufourt; en Angleterre Greenfieldt partagent cette manière de voir. Ce dernier auteur prétend n'en avoir vu seulement qu'un ou deux cas par an par million d'habitants. Cependant, tous insistent et Greenfield surtout, sur le caractère vraiment épidémique de cette complication. Ce dernier fait remarquer très justement que non seulement ces dernières années, mais à la fin du xix^e siècle, il y eut une véritable épidémie d'encéphalomyélites post-infectieuses parmi lesquelles on observa des cas assez nombreux de complications nerveuses de la rougeole, se montrant davantage chez l'enfant que chez l'adulte.

L'éclosion de cette complication semble être tout à fait indépendante de la gravité de la rougeole, puisque dans la très grande majorité des cas, elle est apparue chez des malades ayant fait une rougeole normale ou même bénigne. Il en est de même des complications pulmonaires et otitiques sur lesquelles ont insisté nombre d'auteurs dont Maurice Renaud, Boissierie-Lacroix, Malaplate et Mosse. Nous ne pensons pas que les lésions pulmonaires soient susceptibles de provoquer de tels accidents, car ils sont infiniment rares, vis-à-vis du nombre relativement élevé de complications respiratoires au cours de la rougeole. D'autre part, on possède des observations d'encéphalomyélite morbilleuse chez des malades n'ayant présenté que des signes de bronchite au cours de leur exanthème, ce qui est en somme normal. Quant aux complications otitiques, elles peuvent évidemment engendrer des accidents nerveux, mais ils sortent nettement du cadre de la question. D'ailleurs, toutes les observations qui ont été publiées sur l'encéphalomyélite de la rougeole, n'en font nullement mention, même lorsque les malades ont été suivis pendant longtemps.

Les tares héréditaires, nerveuses, l'alcoolisme, ont été également invoquées comme causes favorisantes. Presque tous les auteurs semblent vouloir les écarter, cependant il semblerait que certains individus seraient plus disposés que d'autres à faire des accidents de cet ordre. L'observation de James

Lucas (1890) est assez édifiante à cet égard puisqu'il s'agit d'une femme de 23 ans qui fit une encéphalite de la rougeole, neuf ans après une encéphalite post-variolique. L'observation du jeune soldat que nous avons eu l'occasion de suivre est elle-même intéressante de ce point de vue, puisque nous avons pu établir que son père avait présenté des accidents absolument identiques aux siens, pendant son service militaire, [mais à la suite d'une scarlatine. Il y a donc manifestement, dans quelques cas tout au moins une sensibilité particulière du système nerveux, sensibilité héréditaire ou constitutionnelle vis-à-vis des ectodermoses.

FORMES CLINIQUES

Il est difficile de décrire un type clinique bien défini de l'encéphalite morbilleuse, étant donné le très grand polymorphisme de cette complication. En réalité, il ne s'agit pas d'une encéphalite pure, ou du moins les observations en sont relativement rares, mais d'une véritable encéphalomyélite avec prédominance suivant les cas de signes d'encéphalite ou de symptômes médullaires. Greenfield ne considère que deux modalités cliniques : la forme cérébrale et la forme spinale, tout en reconnaissant qu'elles se trouvent presque toujours associées. Il nous semble qu'il y a là un excès de schématisation et qu'il y a lieu d'y ajouter d'autres formes. La classification de Boissérie, Lacroix et Malaplate qui dérive de celle de Comby, Cassoute, Cruchet et Verger qui ont étudié séparément les encéphalites aiguës de l'enfance, nous semble préférable, mais ils ne font pas mention des formes associées et polynévritiques dont l'existence est cependant réelle. Pour la clarté de l'exposition nous envisagerons des formes hautes ou hémisphériques, moyennes, basses ou médullaires, associées, méningées, polynévritiques.

La date d'apparition de ces complications nerveuses de la rougeole semblent se placer entre le 7^e et le 15^e jour qui suivent le début de la maladie. Tous les auteurs sont d'accord sur ce point. Quelques observations les signalent plus tardivement, une ou deux seulement dès les premières heures de l'exanthème. En général, c'est lorsque l'éruption est terminée, que le malade est apyrétique et qu'il commence sa convalescence que s'installent les accidents nerveux que nous allons décrire.

I. — Formes hautes ou hémisphériques.

C'est ici que se rangent les formes apoplectique, hémiplegique, psychiques, et certaines complications oculaires décrites par A. Dufourt de Lyon.

Formes apoplectiques. — C'est la forme la plus grave. Le début se fait en général en deux stades. L'un d'élévation soudaine et importante de la température et de convulsions cloniques; l'autre de paralysie et de coma. Parfois cependant ce coma s'installe en quelques heures sans convulsions préalables ou alors le malade est anxieux, agité, délirant, présente de la céphalée, de l'incontinence ou de la rétention d'urine, de la raideur de la nuque. De toutes manières, c'est un coma complet qui s'établit rapidement, tantôt il constitue toute la symptomatologie, tantôt on trouve en plus des troubles pupillaires (immobilité, dilatation) de l'exagération des

réflexes tendineux, le signe de Babinski, des secousses mycloniques, ou même de véritables crises d'épilepsie Bravais Jacksonienne, une paralysie faciale ou des muscles oculaires.

C'est la forme la plus grave des encéphalites morbilleuses. Son évolution se fait généralement vers la mort en quelques heures ou quelques jours, sans que le malade ait repris connaissance (Neal et Appelbaum, Musser et Hauser, Mossé).

C'est le cas de l'observation de Léchelle, I. Bertrand et Fauvert. Ces auteurs proposent d'ailleurs à cause de l'évolution en deux périodes, le terme de forme suraiguë plutôt que celui de forme apoplectique qui suppose un ictus d'emblée.

La guérison totale a cependant été signalée une fois (Variot). Neal et Appelbaum ont rapporté également un cas de guérison mais avec des troubles psychiques marqués (déficience mentale).

Forme hémiplegique. — Le début est moins dramatique. Il se fait par une élévation de température, de la somnolence, des convulsions cloniques bilatérales avec fréquemment prédominance d'un côté. Greenfield prétend qu'il y a souvent ici des troubles sphinctériens. De toutes manières le coma est très souvent absent pendant toute la durée de l'encéphalite et l'évolution se fait en général vers la guérison avec plus fréquemment qu'ailleurs peut-être des séquelles (hémiplegie, aphasie) (Bonara, Alessin, Finkelstein).

Formes psychiques.— Elles se développent tantôt pendant l'éruption, tantôt après. Des signes pseudo-méningés leur sont souvent associés : hyperesthésie, légère raideur de la nuque, état subcomateux intermittent, parfois incontinence d'urine, mais, le liquide céphalo-rachidien est toujours normal. C'est un délire violent qui domine la scène avec terreur, hallucinations visuelles et auditives, cris, marmottements de paroles incompréhensibles. Après cette phase, il reste quelque temps dans une période d'inconscience absolue, mais guérit généralement très bien (Finkelstein, Séglas, Lagane, Lust). Roger a signalé un cas mortel de manie aiguë.

Ces formes psychiques ne relèvent elles-mêmes en aucune manière de la gravité de la rougeole, car comme les autres complications elles font suite en général à une éruption bénigne ou normale. D'autre part, elles se développent souvent chez des malades indemnes de toute tare : alcoolisme ou troubles mentaux (Boisserie, Lacroix, et Malaplate, Lagane).

Formes oculaires. — Nous ne comprendrons ici que la névrite optique, les autres paralysies oculaires résultant en général d'une encéphalite moyenne dont nous parlerons bientôt.

Cette complication peut être considérée comme la plus grave avec la forme apoplectique. Elle commence par une baisse progressive, rapide et souvent sans rémission de la vue. Elle aboutit en général à l'atrophie optique (Fage, Rollet, Cheval-

lier. Quelques cas de guérisons cependant ont été signalés (Lust, Bregman et Poncz).

La névrite optique est par ailleurs une complication isolée, elle est souvent accompagnée de signes d'encéphalite nettement caractérisée.

Forme diverses, formes discrètes et larvées. — Dufourt se refuse à les décrire à cause de leur trop grand polymorphisme. Les observations publiées par Skoog, Mac London, Brock, Lovenburg et Schaller, Lust, Horwitt, de Mare, Mauthner Wohlwill, Kramer, Redlich, Neal et Appelbaum, Musser et Hauser, etc... en donnent des aperçus. Elles aboutissent toutes à la guérison.

II. — Formes moyennes.

Une forme domine ici, c'est la *forme protubérantielle*, où l'on voit très souvent en même temps que des signes de paralysie faciale ou plus généralement du moteur oculaire commun, des phénomènes paralytiques des membres (hémiplégie, quadriplégie). Ces signes s'installent souvent à bas bruit à la fin de la rougeole ou pendant la convalescence alors que rien ne permettait de les prévoir (cas de Raymond et observation personnelle).

C'est presque toujours vers la guérison que s'effectue l'évolution de ces lésions mais il persiste parfois des séquelles (hémiplégie et troubles oculaires, Raymond).

III. — Formes basses ou médullaires.

C'est la forme spinale de Greenfield. Ce sont des formes qui tout en étant associées à des phénomènes encéphaliques présentent plus nettement une symptomatologie spinale.

Elles s'annoncent souvent par une élévation de température et peu après par des troubles sphinctériens (Greenfield). Les signes de paralysies s'installent alors réalisant soit le type de myélite transverse, soit celui de myélite ascendante. Leur évolution se fait quelquefois vers la mort (Primangéli, Wohlwill), en général, c'est la guérison sans séquelles (Bosc, Ælsnitz, Liégeard, Ortholan, Lop, Lucas, Ferry, Perret, Finkelstein).

IV. — Formes associées.

C'est l'encéphalo-myélite diffuse que Dufourt a décrite sous la rubrique *ataxie aiguë*.

Le début en est rapide. Il se fait par la disparition de la force musculaire. Très rapidement, se manifestent l'impossibilité de marcher et parfois de se tenir debout, l'ataxie et l'incoordination des mouvements. Il y a exagération des réflexes tendineux et diminution des réflexes cutanés. Cette forme ataxique est souvent associée à des signes encéphaliques tels que des troubles psychiques, des troubles de la parole, une parésie ou paralysie faciale. Elle

ressemble en cela à certaines formes protubérantielles, mais ce qui la caractérise c'est l'existence de foyers hémorragiques disséminés dans le névraxe (Déjerine). L'évolution de cette forme est en général favorable (Comby, Guinon, Skoog, Bregman et Poncz, Redlich, Fairbanks, Morichau-Beauchant, Frey et Rameix), l'observation de Dawson Williams est la seule qui fasse mention de séquelles ayant persisté sous la forme de sclérose en plaques.

V. — Formes méningées.

Nous écartons naturellement les méningites tuberculeuses qui éclatent parfois peu après la rougeole, et les méningites otogènes, de même que celles qui relèvent d'une complication pulmonaire (broncho-pneumonie).

Les méningites morbilleuses débutent en général par une ascension thermique assez marquée avec syndrome méningé caractéristique. Le liquide céphalo-rachidien est alors tantôt puriforme (Lemierre, Michaux et Lamasset, Löwenburg et Schaller), tantôt clair (Guy-Laroche et Quioc, Dufourt), mais en aucun cas on a pu déceler un germe quelconque, contrairement à ce qui se passe dans les états méningés dont nous avons parlé plus haut. Leur évolution se fait dans tous les cas vers la guérison.

VI. — Formes polynévritiques.

C'est une forme assez rare qui a été décrite par Munigurria dans un travail d'ensemble sur les polynévrites de l'enfance. Il en a observé trois cas.

Le début se fait parfois par une élévation de la température, mais en tous cas, le malade accuse des douleurs dans les membres et les réflexes tendineux sont très diminués ou même abolis. Les troubles sensitifs objectifs paraissent rares. L'évolution s'est toujours faite vers la guérison.

Ainsi, le polymorphisme très grand des encéphalites morbilleuses justifie cette classification un peu longue peut-être, mais qui correspond suffisamment, à quelques types assez bien définis d'après les observations qu'on a pu recueillir jusqu'ici. Nous avons pu voir que leur pronostic est en général assez bon, mais qu'il est néanmoins impossible de dire au début de ces complications, quelle en sera l'évolution certaine.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Pendant très longtemps, les constatations anatomiques publiées étaient ou bien insuffisantes, ou bien contradictoires, si bien que les lésions caractéristiques de l'encéphalite morbilleuse n'ont jamais pu être arrêtées. Depuis la récente recrudescence de cette complication, les observations semblent concorder; aussi avons-nous estimé qu'il pourrait être intéressant d'en donner les principales. Nous envisagerons donc successivement le liquide céphalo-rachidien, le sang, les lésions du système nerveux.

Liquide céphalo-rachidien.

Le liquide céphalo-rachidien est en général clair, eau de roche, et légèrement hypertendu. Il peut être purulent parfois dans les formes méningées.

a) *Éléments figurés.* — Quelquefois le liquide est normal de ce point de vue, même dans le cas où le tableau clinique est grave, d'autres fois, au contraire il y a peu de chose cliniquement et on note une grosse augmentation des éléments figurés pouvant aller jusqu'à 400 et plus (Greenfield). C'est à propos de la première ponction lombaire d'un cas mortel

rapporté par Wohwill qu'il s'exprime ainsi : la seconde rachicentèse donna par contre 23 éléments seulement. A ce cas s'oppose celui de Guy-Laroche et Quioc : à la première ponction lombaire on obtint 208 éléments, à la deuxième 395 et 670 à la troisième tandis que l'état du malade s'améliorait progressivement. Néanmoins, en général, on rencontre une mononucléose peu marquée. C'est l'avis de Neal et Appelbaum qui dans leur 12 cas ont trouvé de 3 à 87 mononucléaires; c'est également celui de Greenfield qui en a compté 6,5, 15 et 31 dans les 3 cas qu'il a eu à examiner. Le malade de Léchelle, I. Bertrand et Fauvert, ne présentait aucun élément à la cellule de Nageotte et le nôtre 2,6 seulement.

Musser et Hauser ont prétendu que parfois le liquide céphalo rachidien peut être troublé par la présence de polynucléaires apparus précocement, mais ils affirment alors que ceux-ci se trouvent bientôt remplacés par des mononucléaires. Lovenburg et Schaller n'ont pas vu cette substitution dans un cas de méningite morbilleuse avec 80 % de polynucléaires, pas plus que Lemierre et ses élèves dans les mêmes circonstances. Dans ce dernier cas, il fut fait 2 ponctions lombaires au malade; elles donnèrent toutes deux issue à un liquide puriforme avec 20 % de lymphocytes et 80 % de polynucléaires.

b) *L'albumine* est généralement augmentée et très tôt.

Neal et Appelbaum ainsi que Greenfield le soutiennent. D'ailleurs ces deux premiers auteurs l'ont

trouvé modérément accrue 8 fois sur 12; les 4 autres cas ayant présenté une albuminose normale. Dans ses trois observations, Greenfield a obtenu les chiffres suivants : 0,40, 0,55 et 0,50. Guy-Laroche et Quioc ont trouvé par trois fois dans leur cas de forme méningée d'encéphalite morbilleuse 0,75, 0,80 et 0,39. Léchelle, I. Bertrand et Fauvert ont obtenu 0,71 dans le cas de leur petite malade et nous-même 0,70 chez le nôtre. Dufourt rapporte cependant deux observations où le liquide était fortement hyperalbumineux.

c) *Le glucose* est aussi légèrement augmenté. Quoique Neal et Appelbaum n'aient trouvé que deux fois seulement cette légère hyperglycorachie (0,57 dans leur 4^e observation et 0,842 dans la 6^e). Greenfield la trouve 2-fois sur 3 : 0,79 et 1 gr. 23. Guy-Laroche et Quioc ont obtenu chez leur malade 0,55 et 0,60. Le nôtre se trouva lui aussi dans la règle avec 0,83 de glucose.

d) *Le taux des chlorures* n'est pas modifié : 7,30 et 7,45 chez le malade de Guy-Laroche et Quioc; 8 gr. et 7,4 dans deux cas de Greenfield, 7,70 dans le nôtre.

e) *Les examens bactériologiques* du liquide céphalo-rachidien ont été invariablement négatifs. En particulier, on n'a jamais pu déceler la présence de bacille de Koch (Guy-Laroche, Dufourt, Neal et Appelbaum, Musser et Hauser, observation personnelle).

En résumé, il y a en général mononucléose, albu-

minose et hyperglycorachie légères, c'est-à dire qu'on ne trouve aucune modification caractéristique du liquide céphalo-rachidien.

Sang.

Dans leur article du *Journal de Médecine de Bordeaux*, Boissierie-Lacroix et Malaplate, prétendent qu'il y a poynucléose sanguine assez marquée. Par ailleurs, Lovenburg dit avoir trouvé une hyperleucocytose une fois, mais estime ce signe inconstant, quoique Wohwill l'ait signalée (27.000 globules blancs) dans un cas ayant abouti à la mort après 4 jours.

Lésions du système nerveux.

1^o *Macroscopiques*. — Dans sa thèse (1842) P. M. Déchaut, s'exprime ainsi au sujet de l'encéphalite morbilleuse : « on constate que le réseau vasculaire de la pie-mère est très injecté, gorgé de sang noir et qu'il y a même congestion sanguine dans les sinus de la dure mère et dans tout le système vasculaire de la tête. Sous l'arachnoïde il y a une accumulation de sérosité très remarquable ; cette sérosité est répandue à la périphérie du cerveau emprisonné dans les mailles du tissu cellulaire lâche sous jacent »... « La substance cérébrale est injectée, coupée par tranches elle apparaît pointillée, sablée

notablement ; la partie corticale offre une teinte rosée, sans ramollissement. »

Tous les auteurs qui depuis ont étudié ces lésions ne s'expriment pas autrement mais ont apporté plus de précisions dans leurs descriptions (Barlow, Bergeron et Ranvier, Bayle, Musser et Hauser, Wohwill, Greenfield, Léchelle, I. Bertrand et Fauvert). Les voici résumées :

a) Il y a une hyperémie des méninges de l'encéphale et de la moelle, dont les vaisseaux (les veines surtout) sont gorgés de sang.

b) Les lésions sont disséminées mais dominant dans la substance blanche qui est piquetée de petites hémorragies dont chacune est centrée par un petit vaisseau. Elles sont répandues surtout dans les hémisphères cérébraux, la protubérance et la région lombaire de la moelle.

2° *Microscopiques*.— D'après Musser et Hauser ces altérations sont tout à fait identiques à celles des encéphalites post-infectieuses. Ils leurs décrivent trois caractères particuliers :

1° Diapédèse des hématies dans les espaces péri-vasculaires.

2° Manchons de lymphocytes bourrant les espaces péri-vasculaires.

3° Par places, amas de cellules rondes et font remarquer que les éléments nobles ne sont pas altérés, sauf par compression mécanique dans les zones d'hémorragie diffuse. Reimhold exprime un

avis à peu près identique, quant à Eckstein, il essaie d'individualiser l'encéphalite de la rougeole par les caractères suivants :

diffusion du processus encéphalitique,
électivité plus grande pour l'écorce que pour les noyaux gris centraux.

Par ailleurs, Greenfeld et Wohwill dans des travaux très importants, se rencontrent dans leurs conclusions. Ils décrivent trois sortes de lésions :

A) *Congestion intense et diffuse des vaisseaux.* — Plus marquée dans la substance blanche, moindre dans le cortex, avec hémorragie péri-vasculaires. Ce processus hémorragique remarque Greenfield est différent des altérations analogues faites dans l'encéphalite épidémique, en ce que les hémorragies capillaires, ne coïncident pas obligatoirement avec les infiltrations péri-vasculaires.

B) *Manchons de mononucléaires* d'une cellule d'épaisseur par infiltration péri-veineuse. Cette infiltration est faite de lymphocytes, lymphoblastes et plasmazellen.

C) *Zones de démyélination péri vasculaire.* — Wohwill qui a particulièrement bien étudié cette dernière lésion a précisé qu'elle se montrait sur toute la longueur des petits vaisseaux qui irriguent la substance nerveuse.

Ces trois caractères, le dernier surtout, doivent

d'après Greenfield, différencier très nettement l'encéphalite morbilleuse de l'encéphalite épidémique. Il reconnaît par ailleurs qu'il y a identité de lésions entre les encéphalites de la rougeole et vaccinale, ce qui était déjà l'opinion de Perdreau et Pette en 1928 et devint un peu plus tard celle de Baron.

Léchelle, I. Bertrand et Fauvert font remarquer dans la discussion de leur observation, que ces lésions se rapprochent mais à un moindre degré de celles de la sclérose en plaques. Il est intéressant de rapprocher cette remarque des observations de Dawson Williams (1093) et de Pierre Marie (1895) où ces auteurs virent évoluer des séquelles réalisant tout à fait le tableau clinique de cette maladie.

À propos des différences qui séparent les constatations de Musser et Hauser d'une part, de Greenfield et Wohwil d'autre part, Léchelle, I. Bertrand et Fauvert qui se rencontrent avec ces deux premiers auteurs, pensent qu'elles ne relèvent que de l'allure évolutive de l'affection. Dans les cas suraigus il y aurait prédominance du processus hémorragique diffus, infiltration péri-vasculaire modérée et polymorphe, peu de dégénérescence myélinique autonome. Dans les faits d'évolution moins rapide, il y aurait au contraire une importance plus grande de l'infiltration péri-vasculaire et des foyers de démyélination plus considérables.

PATHOGÉNIE

Dans son article du *Journal médical de Lyon* A. Dufourt s'exprime ainsi au sujet des complications nerveuses de la rougeole : « On peut se demander si les ultravirus des fièvres éruptives et de la vaccine n'ont pas depuis quelques années acquis une affinité plus accusée pour le tissu nerveux. Cette question paraîtrait assez simple à résoudre si la névraxite épidémique ne la compliquait singulièrement. En effet, il est aisé de soutenir que les complications qui apparaissent au cours des fièvres éruptives ne sont que les multiples aspects de la névraxite. L'ultra-virus de cette infection trouverait du fait de l'éclosion d'une maladie éruptive des conditions plus propices à son développement. Profitant d'un état d'anergie momentanée peut-être plus particulièrement électif vis-à-vis des ectodermoses, le virus de la névraxite épidémique qui semble actuellement très répandu s'élèverait chez les porteurs sains du rôle de saprophyte au rôle d'agent pathogène. Les fièvres éruptives ne feraient en somme que sensibiliser le névraxe à un autre virus ectodermique. »

Cette seconde opinion a été émise par un certain

nombre d'auteurs qui ont été frappés par la recrudescence parallèle des encéphalites post-infectieuses depuis l'apparition de la maladie de Von Economo. Netter considère qu'elle n'est pas fondée et Greenfield lui-même la combat. Trois ordres de faits plaident d'ailleurs contre cette thèse :

1^o *Epidémiologiques*. — Les encéphalites post-infectieuses et de la rougeole en particulier, ont existé bien avant que ne soit connue la névrauxite épidémique ;

2^o *Cliniques*. — La dissemblance très nette des deux maladies dans leur évolution et leurs séquelles.

3^o *Anatomo-pathologiques*. — Les lésions rencontrées dans l'encéphalite de la rougeole et des autres maladies infectieuses diffèrent visiblement de celles de l'encéphalite épidémique.

Mais alors, faut-il admettre avec Bessau et von Lucksh que tous les virus soient susceptibles d'engendrer des encéphalites ? Dufourt s'oppose à cette thèse, en objectant que les malades attendent la fin de la période exanthématique fébrile pour faire leur encéphalite, quelquefois même plus tard alors qu'ils devraient être immunisés. D'autre part, Eckstein a remarqué et Dufour y insiste : ce sont les rougeoles bénignes qui se compliquent le plus souvent d'encéphalite et non pas les rougeoles graves. Enfin, ce même auteur trouve singulier qu'il ait pu se produire en même temps une exaltation d'affinité de

tous les virus ectodermiques pour le névraxe. Il est évident que cet argument est de poids, mais on peut lui objecter que Perdrau, Pette, Baron et Greenfield ont démontré :

1^o Qu'anatomiquement les lésions des encéphalites de la rougeole et de la vaccine sont semblables, sinon identiques ;

2^o Que cliniquement la description des cas d'encéphalite morbilleuse et vaccinale d'une durée égale sont pratiquement identiques.

Les trois premiers auteurs ont en outre retrouvé les mêmes caractères à l'encéphalite de la varicelle et de la variole.

Il y aurait donc un type clinique et à peu près sûrement un type anatomique d'encéphalite post-infectieuse tout au moins en ce qui concerne les ectodermoses. Pourquoi n'admettrait-on pas alors à propos des virus ectodermiques, l'extension de la théorie de virus neurotropes et dermatropes de Levaditi ? Il est certain qu'il y a là une hypothèse extrêmement séduisante quant aux ectodermoses tout au moins, mais elle est en défaut vis-à-vis des encéphalites de la coqueluche qui se sont montrées en nombre plus considérable depuis la recrudescence des encéphalites post-éruptives et dont les caractères anatomiques sont cependant très voisins de celles-ci (Vidal, 1885 et Armandon, 1928).

En demeurant uniquement sur le terrain des constatations cliniques et anatomiques, Comby après Raymond a soutenu l'existence d'une encéphalite

aiguë univoque de la première enfance. Récemment encore Ribadeau-Dumas et J. Debray ont décrit une « encéphalite congestive et hémorragique au cours des infections du premier âge » dont les caractères anatomiques sont semblables à celle qui nous intéresse.

Ainsi, de nombreux auteurs ont songé à individualiser les encéphalites de l'enfance, encéphalite post-infectieuse en général et cette individualité semble se préciser actuellement, tandis que leur étiologie reste encore obscure, sinon inconnue. L'intérêt considérable de ces constatations incite à penser avec Eckstein, Bregman et Poncz, Greenfield qu'il existerait peut-être un virus neurotrope épidémique autre que celui de la maladie de von Economo, qui soit susceptible de déterminer des encéphalites du type post-infectieux et sur lequel les ectodermoses agiraient électivement par « biotropisme ».

D'ailleurs, à propos de la récente épidémie d'encéphalite vaccinale, la section d'hygiène de la Société des Nations émettait en 1928 la même opinion « on doit admettre, disait-elle dans son rapport, qu'il existe un facteur inconnu qui pourrait être une bactérie, un ultra-virus ou un virus latent, qui par l'effet d'une réaction réciproque, déclencherait ces accidents ».

Il ne s'agit là que d'une hypothèse et « sans doute au premier abord les théories nous semblent fragiles et l'histoire de la science nous prouve qu'elles sont éphémères : elles ne meurent pas tout entières pour-

tant, et de chacune d'elles, il reste quelque chose. C'est ce quelque chose qu'il faut chercher à démêler, parce que c'est là, et là seulement qu'est la véritable réalité » (Henri Poincaré, *La science et l'hypothèse*).

CONCLUSIONS

1° L'encéphalite de la rougeole est une complication rare, épidémique, nullement en rapport avec la gravité propre de la maladie, ses complications pulmonaires ou otitiques. Dans certains cas il semblerait qu'il y aurait une prédisposition du système nerveux vis-à-vis de cette complication.

2° Elle apparaît en général après la période exanthématique fébrile, entre le 7° et le 15° jour qui suivent le début de la maladie. C'est une encéphalomyélite dont les formes cliniques dépendent de la localisation dominante des lésions.

3° Cette encéphalomyélite est du type post-infectieux et ses lésions sont identiques à celles de l'encéphalite de la varicelle, de la variole, de la vaccine et de la coqueluche.

Le liquide céphalo-rachidien présente des modifications d'importance très variables et nullement pathognomoniques.

Les lésions anatomiques caractéristiques sont :

Macroscopiquement, une congestion intense des vaisseaux (veines surtout), des méninges, de l'encéphale et du névraxe.

Hémorragies ponctuées centrées par un petit vaisseau.

Microscopiquement, trois sortes d'altérations :

1. Congestion intense et diffuse des vaisseaux plus marquée dans la substance blanche.

2. Manchons de mononucléaires d'une cellule d'épaisseur, par infiltration péri-vasculaire.

3. Zones de démyélination péri-vasculaire.

Cette dernière lésion se verrait surtout dans les cas d'évolution subaiguë.

4^o L'encéphalomyélite de la rougeole est probablement due à un virus neurotope épidémique, autre que celui de la maladie de Von Economo et sur lequel la rougeole agirait par biotropisme.

Vu : le Président de la thèse,
NOBÉCOURT.

Vu : le Doyen,
BALTHAZARD.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY.

PLANCHE I

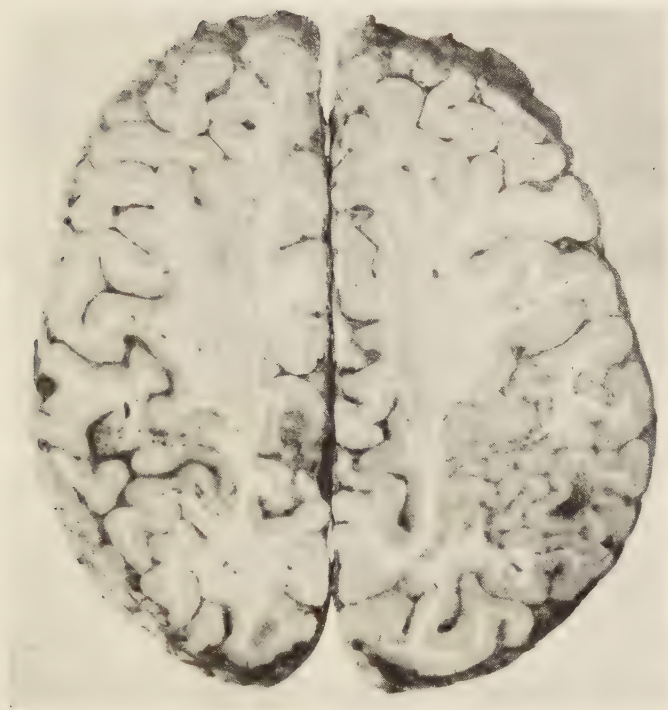


FIG. 1. — Coupe horizontale des hémisphères passant par le centre ovale.
Les lésions prédominent dans l'axe blanc des circonvolutions.

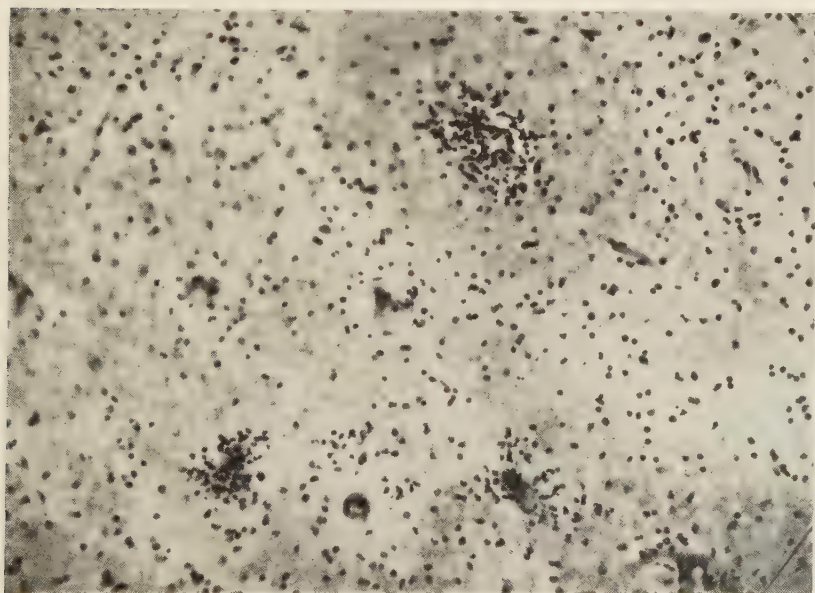


FIG. 2. — Lésions modérées de périvascularite (Méthode de Nissl).

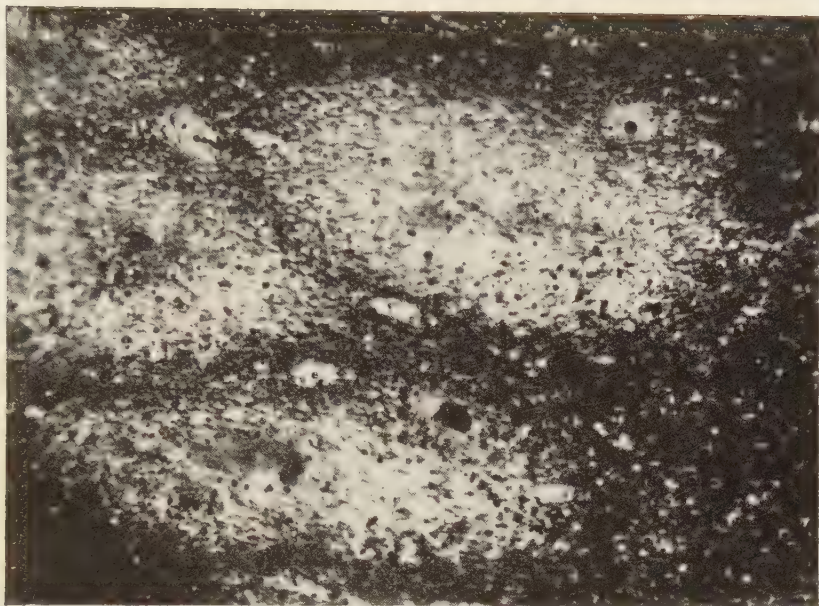


FIG. 3. — Foyers de démyélinisation périvasculaire dans le centre ovale.
Les zones claires correspondent à la myéline disparue (Méthode de Weigert).

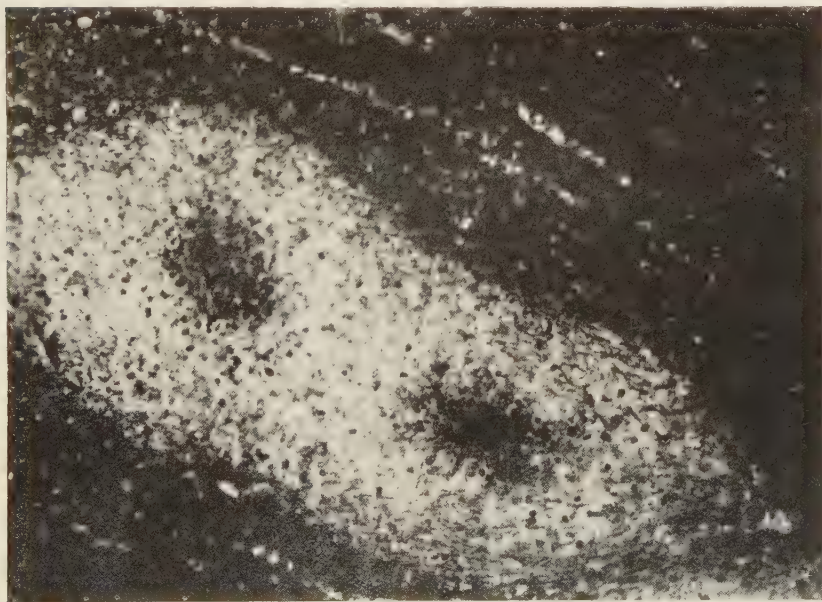


FIG. 4. — Deux foyers confluents de démyélinisation dans le centre ovale.
Chacun d'eux est nettement centré par un vaisseau (Méthode de Weigert).

(Ces quatre clichés sont dus à l'obligeance des D^{rs} Léchelle, I. Bertrand et Fauvert).

BIBLIOGRAPHIE

Complications nerveuses de la rougeole.

- Abercombie (I.)*. — Diseases of the Brain and spinal, cord. Edinburgh, 1845, p. 158.
- Abt.* — Acute non suppurative encephalitis in children (The Journal of the American medical Association, 1906, p. 1184).
- Alessin.* — Sur un cas de rougeole et d'hémiplégie gauche totale (Spitalul, n° 3, 1902).
- Audeoud et Jacquard.* — Revue médicale de la Suisse romande, 1894.
- Barbier (H.)*. — Les complications de la rougeole, collection Charcot, Debove, Rueff édit., 1893, 1894.
- La rougeole (même collection).
- Barlow (T.)*. — British med. Journal, 1886.
- Barlow (T.) and Penrose.* — Med. Chil. Trans., 1886.
- Bayle.* — Thèse de Paris, 1886.
- Bergenfeldt (E.)*. — Acta med. scand., 1924, p. 25.
- Bergeron.* — Gazette des hôpitaux, 1868, p. 5.
- Boisserie-Lacroix et Malaplate.* — Journal de Médecine de Bordeaux, décembre 1927, p. 946.
- Bonata.* — Archives latines am. de Ped. Buenos-Aires, 1925, p. 868.
- Bośc.* — Acute ascending paralysis in measles. Lancet, 1921.
- Bregman et Poncz.* — Encephalitis nach. Matern. (Wiener klin. Wochens., 23 février 1929).
- Brock.* — Uber systematik and klinik meningoencephalit krankheitszustande in kindesalter Zeitsch. für Kinderh., 1926, p. 552.
- Chevallier.* — Névrite optique bilatérale, consécutive à la rougeole (Bull. et Mém. de la Société franç. d'Ophtalmologie, 1907).

- Chevallier-Lavaure et Jaulmes* — Un cas de confusion mentale aigu consécutif à une rougeole (Bull. de la Soc. des Sc. médicales et biologiques de Montpellier, mai 1926).
- Collet*. — Abcès cérébral consécutif à la rougeole (Lyon médical, 1907, p. 1025).
- Dawson (William)*. — Medico-surgical Soc. (28 novembre 1893).
- Dechaut (P.-M.)*. — Thèse de Paris, 1842.
- Delaby (I.)*. — Thèse de Paris, 1928.
- Demare*. — L'encéphalite de la rougeole (Pediatria, 1927, p. 1182).
- Dénéchau*. — Syndrome de pseudo-méningite tuberculeuse au décours d'une rougeole (Presse médicale, 1928).
- D'Espine*. — Presse médicale, 1920, p. 617.
- D'Oelsnitz*. — Myélite consécutive à la rougeole (Société de Pédiatrie de Paris, 21 janvier 1919).
- Dufourt (A.)*. — Journal de Médecine de Lyon.
- Eckstein*. — Encephalitis in kindesalter, Berlin I. Springer éd., 1929.
- Fage*. — La névrite optique consécutive à la rougeole (Congrès d'Ophtalmologie, Paris, 1902).
- Fairbanks*. — Ataxia Following Measles (Arch. Pediatr., octobre 1907).
- Ferry*. — Union médicale, 1886.
- Finkelstein*. — Deux cas de psychose aiguë au cours de la rougeole (Soc. de Psychiatrie de Saint-Petersbourg, 20 décembre 1897).
- Goldwin Greenfield*. — Brain, july 1929.
- Guinon*. — Encéphalite et ataxie aiguë (Arch. des mal. des enfants, août 1914).
- Hegler*. — Jochmann's Lehrbuch der Infektionskrankheiten. Berlin I. Springer, p. 760.
- Horwitt (S.)*. — Encephalitis as a complication of measles (Arch. Pediatr., 1924).
- Ker (Claude, B.)*. — Infectious Diseases, 1920, p. 51.
- Kramer*. — Encéphalite post rougeoleuse, Nederl. Tijdschr. Geneesk., t. LXXIII, 1928.
- Lagane*. — Psychoses au cours de la rougeole, Presse Médicale, 1912.
- Larivière*. — Gazette des Hôpitaux, 1869.

- Laroche et Quioe.* — Un cas de méningite morbilleuse. Société Méd. des Hôpitaux de Paris, séance du 28 décembre 1923.
- Léchelle (I.), Bertrand et Fauvert.* — Séance de la Société médicale des Hôpitaux, 22 mai 1931.
- Lemierre, Michaux et Lamasset.* — Etat méningé avec liquide céphalo-rachidien puriforme au cours d'une rougeole. Société médicale des Hôpitaux de Paris, séance du 16 mars 1917.
- Lowenburg et Schaller.* — Hemorrhagic measles with encephalitis, Arch. Pedia, 1926, p. 73.
- Lust.* — Über paramorbillose encephalitis und ihre Folgen. Münch med. Wochenschr., 1927, p. 96.
- Landon (Mac).* — Hemorrhagic measles adenoplicating encephalitis, Arch. Pedia, 1926, p. 644.
- Mauthner.* — Encephali. hémorra. après la rougeole. Mschr. chrenheil.
- Moller.* — Thèse de Wurzburg, 1896.
- Morichau, Beauchant, Frey et Rameix.* — Un cas d'ataxie aiguë pendant la convalescence d'une rougeole. Société Médicale des Hôpitaux de Paris, séance du 3 juillet 1914.
- Mosse (K.).* — Zwei Fake von akuter Gehirndegeneration nach Masern-Jahrf. f. Kinderheil, mai 1926, p. 272.
- Mouzon.* — Les travaux récents sur l'origine infectieuse de la sclérose en plaques. Presse Médicale, 22 juillet 1922.
- Muniagurria.* — La polinevritises par infancia. Bol. de la S. de Peditria de Montevideo, n° 4, Julio, 1929.
- Musser et Hauser.* — L'encéphalite, complication de la rougeole, The Journ. of the Americ. Med. Ass. Chicago, 21 avril 1928.
- Neal et Appelbaum.* — Encephalitis associated with Measles Journ. (Americ. med. Assoc., 1927, p. 1552).
- Ortholan.* — Thèse de Bordeaux, 1894.
- Prat.* — Hémorragie sous méningée de la rougeole (Soc. anatom. de Paris, séance du 12 novembre 1897).
- Primangeli.* — Un cas de myélite transverse lombaire consécutif à la rougeole (Il Policlinico, 9 septembre 1906).
- Raymond.* — Ophthalmoplégie externe bilatérale et hémiplegie droite consécutive à la rougeole (Nouv. Icon. de la Salpêtrière, sept. 1895).

- Redlich.* — Mosennen encephalitis (Zeitschr. f. Kinderheil, 1927, p. 178).
- Reimhold.* — Uber Encephalitische sundrome in verlause von Infections. — Krankheiten (Mschr. Kinderheilk, 1927, n° 37).
- Renaud (M.).* — Fréquence et importance des lésions des oreilles et de l'encéphale dans les formes mortelles de la rougeole (Société médicale des Hôpitaux de Paris, 7 avril 1922, p. 693).
- Roger.* — Les maladies infectieuses. Masson, p. 786.
- Roger, Widal, Tessier.* — Maladies infectieuses, fascicule II, (Cerveau, cervelet, t. XIX, p. 303).
- Seglas.* — Rougeole, infection secondaire. Confusion mentale pseudo-méningitique (Presse Médicale, mai 1897).
- Scheppers.* — Berliner Klin. (Wochen., 1872).
- Skoog.* — Measles. Brain complications (J. of the Americ. Med Asso., 1920, p. 1697).
- Thomas.* — Measles : neural complication in Ziemssen. Cyclopedia of the Praticce of Medicina, 1875, p. 97).
- Valière, Vialex.* — Thèse de Paris, 1925.
- Variot.* — Etat comateux apoplectiforme au cours de la rougeole (Société de pédiatrie de Paris, juin 1903).
- Wohlwill.* — Sur l'encéphalite de la rougeole (R. Neurologie, p. 560, 1927).
- Lucksh (Von).* — Diskussions remèrkung zu Reimold, uber encephalitische syndrome im verlange vin Infections Krankheiten (Mschr. Kinderheilk, 1922, bd XXXVIII).

Encéphalites de la vaccine et de la variole.

- Baron (P.).* — L'encéphalite post-vaccinale en France. Thèse de Paris, 1929.
- Comby.* — L'encéphalite post-vaccinale (Arch. de Médecine des Enfants, juillet 1927).
- Dally (Ph.).* — L'encéphalite post-vaccinale (La Clinique, mai 1930, p. 195).
- Levaditi et Nicolau.* — A propos de l'étiologie de l'encéphalite post-vaccinale (C. R. de la Société de Biologie, janvier 1926, p. 114).
- Levaditi, Nicolau et Bayarri.* — Etiologie de l'encéphalite post-vaccinale (Presse Médicale, février 1927, p. 161).

- Netter.* — Encéphalite post-vaccinale ou encéphalite vaccinale (Gaz. des Hôpitaux, 13 juillet 1929).
- Pagniez (Ph.).* — La question de l'encéphalite post-vaccinale (Presse Médicale, 26 janvier 1930).
- Perdrau.* — Histologie des encéphalites post-vaccinales (The Journ. of Path. and Bacterio, janvier 1928).
- Pette.* — Le problème de l'encéphalite post-vaccinale. Etude expérimentale et biologique (Münche Med. Woch., 3 février 1928).

Encéphalites de la rubéole.

- Debré, Turquety et Broca.* — L'encéphalite de la rubéole (Presse Médicale, 1920, n° 21, p. 348).

Encéphalite de la coqueluche.

- Armandon.* — Des complications encéphaliques au cours de la coqueluche. Thèse de Lyon, 1928, 29.

- Millian.* — Le biotropisme. Paris, 1929, Baillière édit.

